Aus der Augenabteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses,
Berlin-Wilmersdorf — Chefarzt: Prof. Dr. K. Vogelsang

Beitrag zur Klinik der Trigeminusneuralgien

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Weidner
aus Pleschen, Gau Wartheland

Tag der Promotion:
19. Dezember 1940

Druck: Dr. Serger & Hempel, Braunschweig 460

M 353

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Prof. Dr. K. Vogelsang
Korreferent: Prof. Dr. Löhlein

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0077

I. Einleitung

Der Begriff der Neuralgie gehört zu jenen Begriffen der Medizin, über welche eine befriedigende Einigung, sei es, was die Definition, sei es, was ihren klinischen Geltungsbereich anbelangt, noch keineswegs erzielt ist. Wenn dieser Ausdruck dennoch weiter gebraucht wird und weiter gebraucht werden wird, so deshalb, weil er einmal ein offenstehendes Refugium aus diagnostischen Verlegenheiten bedeutet, zum anderen aber, weil er mit einem Wort eine ganze Gruppe von Erkrankungen kennzeichnet; Erkrankungen überdies, in deren Wesen die wissenschaftliche Medizin noch nicht eingedrungen ist.

Wenn „Neuralgie" nach allgemeiner Auffassung eine funktionelle, also anatomisch nicht nachweisbare Affektion des peripheren Nerven, mit dem Kardinalsymptom des Schmerzes bedeutet, so ergibt sich gleich die notwendige Einengung durch den Ausschluß aller psychogenen Erkrankungen, aber auch aller Schmerzerscheinungen etwa im Sinne der „referred pains" von Head, die wir nach allgemeinem Sprachgebrauch doch keineswegs als „Neuralgien" bezeichnen. Aus der Definition ist es auch verständlich, daß jede Neuerkenntnis in der Pathogenese der Krankheiten zu einer Einengung des Bereichs der Neuralgien führen kann. So bleibt, nachdem im Laufe der Zeit manche Neuralgie in das Gebiet der Neuritis abgewandert ist, heute als wichtigste Neuralgie die Trigeminusneuralgie übrig, wenn von Brachial- und Intercostalneuralgie abgesehen werden soll.

II. Das klinische Bild der Trigeminusneuralgie

Wenn wir von der Trigeminusneuralgie schlechtweg sprechen, so meinen wir im allgemeinen die Form der Neuralgie, für die wir im Gegensatz zur symptomatischen ein greifbares ätiologisches Moment nicht kennen. Von dieser idiopathischen Form der Trigeminusneuralgie, die auch in der Literatur ungleich häufiger besprochen wird, sei im folgenden in erster Linie die Rede. Das Krankheitsbild bietet in beiden Formen die gleichen Symptome und ist in den ausgeprägten Fällen nicht zu verkennen. Wenn

amerikanische Autoren auch von „großen" und „kleinen" Neuralgien sprechen und die erstere der idiopathischen, letztere der symptomatischen Trigeminusneuralgie zuordnen wollen, so stellt *Wexberg* demgegenüber fest, daß es nicht angängig ist, zwei Einteilungsprinzipien gewaltsam zu vereinigen, denn es gibt zahlreiche idiopathische Trigeminusneuralgien ohne den Charakter der „Major-Neuralgia" und umgekehrt viele symptomatische Trigeminusneuralgien mit unverkennbaren Zeichen der echten, großen Neuralgie.

Die Klinik der Trigeminusneuralgie bietet folgendes Bild: Die Schmerzen werden zuweilen durch eine Art Aura (Jucken, Spannungsgefühl, Unruhe in den Gesichtsmuskeln und dergleichen) eingeleitet. Meist aber stellen sie sich plötzlich ein, wie ein Blitz aus heiterem Himmel und sind in ihrer Heftigkeit außerordentlich verschieden. Vom leichten Brennen bis zu der Empfindung, als ob das Gesicht mit glühenden Messern zerschnitten würde, kommen alle Uebergänge vor. In anderen Fällen werden die Schmerzen als stechende, reißende, bohrende, durchschießende geschildert und erreichen im weiteren Verlauf zuweilen einen unerträglichen Höhegrad. Die Anfälle stellen sich ohne Veranlassung ein, oder sie werden durch geringfügige Ursachen ausgelöst (Berührung der Haut, kalter Luftzug, leichte mimische Bewegungen, Sprechen, Kauen, Schlingen usw., auch psychische Erregungen). Ihre Dauer beträgt im Beginn Minuten oder Sekunden, im weiteren Verlauf ist sie oft erheblich länger; sie können sich am Tage bis zu vielen Dutzend Malen wiederholen. Die Kranken pressen dabei oft die Hand gegen das Gesicht, vermeiden jede Bewegung und stehen vollkommen unter der Herrschaft des Schmerzes. Die Angst vor neuen Anfällen läßt sie oft kaum wagen zu sprechen, zu essen, zu husten. Sie unterlassen es daher oft, sich zu waschen, zu rasieren oder die Zähne zu putzen und geraten dabei leicht in einen Zustand von Unterernährung oder Verwahrlosung.

Als Begleiterscheinungen bzw. objektive Symptome von seiten der verschiedenen Trigeminusfaserarten werden angegeben: Konjunktivale Injektion, vermehrte Tränenabsonderung, Nasenschleim- und Speichelfluß, Rötung und Schwellung der Gesichtshaut, Schweißsekretion und vermehrte Wärmeabgabe der Haut. Von diesen objektiven Symptomen, die nach *Kulenkampff* bei keiner anderen Neuralgieform vorkommen und für die Trigeminusneuralgie typisch sind, stellen die vasomotorischen die auffallendsten und häufigsten dar.

Wenn es auch als ein Verdienst *Valleixs* angesehen werden muß, auf bestimmte Punkte im Verlaufe des erkrankten Nerven hingewiesen zu haben, so ist doch festzustellen, daß diese *Valleix*schen Druckpunkte keineswegs typisch für jede Trigeminusneuralgie

sind, ja nach *Kulenkampff* gar nicht zum Bild dieser Erkrankung gehören. Trotzdem hat die Kenntnis dieser Druckpunkte, wenn sie vorhanden sind, diagnostischen Wert, um den Ort der Neuralgie zu bestimmen.

Sie haben ihren Sitz im allgemeinen an Stellen, an denen die Nerven aus Knochenkanälchen oder Knochenfurchen in Weichteile übergehen und wo sie daher gegen eine feste Unterlage angedrückt werden können; ferner dort, wo die Nervenendigungen aus den tiefer gelegenen Weichteilen in die Haut oder Schleimhaut übertreten, um sich hier zu verästeln; endlich dort, wo die Enden zweier Aeste miteinander Verbindung eingehen.

Als solche Punkte kennen wir bei der Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus den Supraorbitalpunkt an der Incisura supraorbitalis, den Palpebralpunkt am oberen Augenlid, den Nasalpunkt an der knöchernen Seitenwand der Nase; bei der Neuralgie des zweiten Astes den Infraorbitalpunkt am Foramen infraorbitale, einen Punkt an der Oberlippe seitlich und unterhalb des Nasenflügels, einen Punkt am vorderen Teil der Schläfe und den Wangenpunkt am Jochbein; endlich bei der Neuralgie des dritten Astes den Kinnpunkt am Foramen mentale, den Temporomaxillarpunkt in der Gegend der Eintrittsstelle des Nerven in den Unterkiefer und einen Punkt unmittelbar vor dem Tragus.

Auf die Ätiologie und Pathogenese der Trigeminusneuralgie sei hier nicht näher eingegangen, zumal diese schon öfter zusammenfassende Darstellung erfahren hat *(Diehl, Braeucker* u. a.). Soviel sei nur gesagt, daß nach *Kulenkampff* „darin der Sympathikus eine große Rolle spielt, daß der Anfall, wo er auch ausgelöst wird, stets durch Reizzustände im Ganglion entsteht und vielleicht spastische Zustände an den kleinen Gefäßen des Ganglion eine Rolle spielen". Die Klinik lehrt, daß es sich um eine zeitweise auftretende, abnorme Funktion des Nerven handelt und die Begleitumstände weisen deutlich darauf hin, daß der die Gefäße regulierende Sympathikus mit im Spiele ist. Die Erfahrungen von *Pette*, der bei sympathektomierten Asthmakranken trigeminusneuralgieartige Zustände feststellte, scheinen diese Anschauung zu stützen. *Hesse* spricht sogar davon, daß nach vollständiger Exstirpation des oberen Halsganglion bei 36 % aller Fälle Gesichtsneuralgien auftreten. Ob es sich dabei um Angiospasmen der aus der Carotis stammenden, das Ganglion Gasseri versorgenden Gefäßstämmchen im Sinne *Kulenkampffs* handelt oder um „noch andere vegetative Krisen als solche, die zu Gefäßspasmen führen" *(Wexberg)* sei dahingestellt. Vorläufig läßt sich diese Frage nicht beantworten, zumal therapeutische Versuche, die auf diesen Hypothesen aufbauen, noch nicht zu nennenswerten Ergebnissen geführt haben.

Zur Häufigkeit des Leidens gibt *Zenker* an, daß Frauen zu 48,6 %, Männer zu 51,4 % von Fällen genuiner Trigeminusneuralgie betroffen werden. Es handelt sich also hier um keinen bemerkenswerten Zahlenunterschied bei der Häufigkeit bei Mann und Frau, während nach den langjährigen Beobachtungen von *Härtel* bei deutschen Patienten das männliche Geschlecht mit 59 % und bei japanischen Patienten mit 54 % deutlicher überwiegt. Auch die Recidivgefahr soll bei Männern etwas größer sein. Nach *Härtel* läßt diese Bevorzugung des männlichen Geschlechtes daran denken, daß die konstitutionellen Momente, welche die Entstehung einer Trigeminusneuralgie begünstigen, bei Männern häufiger sind.

Bei *Härtel* war die rechte Seite in 66 %, die linke nur in 34 % der Fälle befallen. Ebenso zeigt sich nach *Zenker* ein starkes Ueberwiegen der rechten Seite, ohne, daß sich hierfür eine Ursache angeben ließe: Von 346 Trigeminusneuralgien waren 217 = 62,7 % rechtsseitig, 116 = 33,5 % linksseitig und 13 = 3,8 % doppelseitig.

Bei einer Gesamtzahl von 362 Trigeminusneuralgien konnten nach *Zenker* nur 16 als symptomatisch nachgewiesen werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei 72,9 %, bestand die Neuralgie im zweiten und dritten Ast; gleichzeitig im zweiten und dritten Ast bei 39,8 %, allein im zweiten Ast bei 15,5 % und allein im dritten Ast bei 17,6 %. Diese Zahlen wurden aus einer Gesamtzahl von 346 Trigeminusneuralgien errechnet. Allein im ersten Ast kam die Trigeminusneuralgie bei 3,2 % der Fälle vor. Nach *Zenker* und *Gulecke*, die diese Neuralgie des ersten Astes im Gegensatz zu *Kulenkampff* anerkennen, muß man die Supraorbitalneuralgie von der des ersten Astes abtrennen. (S. auch *Rogalli*.) Sie unterscheidet sich in ihrer Grundlage, meist eine degenerativ-entzündliche Nervenveränderung als auch in ihrem klinischen Bild, wo oft nur der N. frontalis befallen ist und die Kontinuität der Schmerzen außerdem stärker hervortritt. Es handelt sich hier also meist um eine sogenannte „falsche" Neuralgie.

III. Die Behandlung der Trigeminusneuralgie

Wenden wir uns jetzt der Behandlung der Trigeminusneuralgie zu, wo sich gerade für den Augenarzt eine Reihe wichtiger und höchst interessanter Fragen ergeben. Während bei der symptomatischen Form der Neuralgie die kausale, d. h. auf Beseitigung des Grundleidens gerichtete Behandlung in der Mehrzahl der Fälle die allein anzuerkennende ist, stehen uns bei der genuinen oder idiopathischen Form nur die Möglichkeiten der symptomatischen

Behandlung zur Verfügung. Eine symptomatische Behandlung tritt lediglich in den Fällen symptomatischer Trigeminusneuralgie in ihr Recht, bei denen eine Beseitigung des Grundleidens nicht möglich ist, sei es bei den Tumoren des Gesichtes, der Rachengegend oder des Gehirns, wenn es nicht gelingt oder wenn es unmöglich ist, diese vollständig oder überhaupt zu entfernen, sei es bei Allgemeinleiden wie Diabetes oder gar Lues, wo manche Trigeminusneuralgie trotz energischer Therapie nicht wieder verschwindet. Gerade für die symptomatische Trigeminusneuralgie hat der Satz besondere Gültigkeit: Cessante causa, non cessat morbus!

Wenn man weiß, was für ein hartnäckiges und quälendes Leiden die Trigeminusneuralgie darstellt, wird man auch verstehen. daß für ihre Behandlung eine große Anzahl von Verfahren und Mittel angegeben worden sind.

Schon vor Jahren ist von zahlreichen Autoren unternommen worden, die Vielzahl der therapeutischen Möglichkeiten einer ordnenden Sichtung zu unterwerfen, einmal zur besseren Ordnung und Sammlung der Methoden an sich, zum anderen aber, um im Interesse des Patienten eine Art Vielgeschäftigkeit zu vermeiden. So sind verschiedentlich Schemata aufgestellt worden, die eine Reihenfolge im therapeutischen Vorgehen fordern. *Kulenkampff* z. B. sieht drei Behandlungsetappen vor:

1. Genaue diagnostische Klärung und chemisch-physikalische
2. Alkoholeinspritzung, [Behandlung,
3. Operatives Vorgehen.

Was die erste Behandlungsetappe anbelangt, so scheiden nach *Kulenkampff* Nervina als nutzlos aus, da es sich ja bei der Trigeminusneuralgie nicht um eine Erkrankung des Trigeminus, sondern der Gefäße des Ganglion handele. Morphium und seine Präparate dürfen wegen der Gefahr des Morphinismus auf keinen Fall gegeben werden. Nach *Kulenkampff* kommt als Medikament in erster Linie Atropin in Betracht, allerdings nicht im Anfall, hiermit muß vielmehr eine wochenlange Behandlung erfolgen. Zu den weiteren Maßnahmen gehören in der ersten Behandlungsetappe: Vereisung nach *Edinger*, Chloryleneinatmung, schließlich auch allgemeine Einwirkungen wie Abführkur, Klima- und Bäderbehandlung.

Die zweite und dritte Behandlungsetappe bringen die bekannten Injektions- bzw. Operationsverfahren, auf die weiter unten näher eingegangen werden soll.

Das bekannteste und wohl auch meistbenutzte Behandlungsschema stammt von *Payr*, das auch von *Sonntag* und anderen Autoren angegeben wird. Dieses Schema gibt eine präzisere Ein-

teilung der Behandlungsmethoden und weicht von *Kulenkampff* nur in unwesentlichen Punkten ab. Es sieht vor:

Die symptomatische Behandlung besteht aus konservativer und operativer Therapie.

Die erste ist teils physikalisch, teils chemisch; zur physikalischen gehört auch die Bestrahlungstherapie. Zwischen konservativer und operativer Therapie steht die Injektionsbehandlung. In richtiger Reihenfolge hat man also nach *Sonntag* folgende Methoden bzw. Mittelgruppen zur Verfügung:

Physikalische — medikamentöse — Bestrahlungstherapie — Injektionsbehandlung — Operationen.

Es ist von erheblicher Wichtigkeit, daß diese Reihenfolge beim therapeutischen Vorgehen auch eingehalten wird, um nicht, wie es bei den verschiedenen Verfahren möglich wäre, mit einem vorweggenommenen Mittel die Wirkungsmöglichkeit eines anderen zunichte zu machen.

Worin bestehen nun die Möglichkeiten der einzelnen Behandlungsetappen?

A. Physikalische Heilverfahren

Fast alle physikalischen Mittel beruhen auf der Tatsache, daß Maßnahmen, die eine vermehrte Blutzufuhr zur Haut erzielen, auf nicht zu tief gelegene Nerven schmerzstillend wirken. In diesem Sinne wirkt z. B. Hitze, sowohl feuchte wie auch trockene, also heiße Umschläge, Heißluft und Glühlichtbäder. Es ist allerdings festzustellen, daß diese Methoden nur beschränkte Anwendung finden; eine Ausnahme besteht vielleicht bei ganz frischen Fällen.

Die Elektrizität erfreut sich bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie besonderer Beliebtheit: als galvanischer Strom, wobei entweder die Anode direkt auf die schmerzhafte Stelle oder den Nervenaustrittspunkt und die Kathode auf den Nacken gesetzt wird, oder indem man den Strom quer durch den Schädel gehen läßt.

Dubory empfiehlt dazu die schon 1897 von *Bergonié* angegebene Methode, bei der die Erfolge am sichersten und nachhaltigsten sein sollen. Er schlägt vor, diese Behandlung bei jeder diagnostizierten Trigeminusneuralgie sofort vorzunehmen, da die Erfolge um so besser seien, je frischer der Krankheitsfall ist. Notwendig ist hier die sich über längere Zeit erstreckende Anwendung von 50 bis 60 M. A., täglich etwa eine Stunde lang. Die Rückenelektrode von 500 qcm ist negativ, die positive Elektrode wird an der Wange unter Freilassung von Auge, Nase und Mund durch Gummistreifen festgehalten.

Ueber die Benutzung faradischer Ströme ist wenig bekannt, ihre Anwendungsmöglichkeit ist auch sehr beschränkt.

Die sonst noch unter den physikalischen Heilverfahren genannten und früher beliebten Derivantia (Rubefacientia, Vesicantia und Kaustica) werden kaum noch gebraucht. Stärker wirken eher noch Kälteapplikationen in Form des Abkühlens oder Einfrierens der Haut, z. B. mit dem Chloräthylspray nach *Edinger*.

B. Medikamentöse Heilverfahren

Medikamente sind bei der Trigeminusneuralgie nicht zu entbehren. Ihre Wirkung ist namentlich in frischen Fällen recht befriedigend; in chronischen Fällen wirken sie freilich meist nur kurze Zeit, sind aber auch hier nötig, um dem Kranken wenigstens für einige Zeit Schmerzfreiheit und damit die Möglichkeit zu Schlaf und Nahrungsaufnahme zu verschaffen.

An erster Stelle kommen die Antineuralgika in Betracht, vor allem Antipyrin und Pyramidon, ferner Phenacetin, Antifebrin und ähnliche. Bei längerem Gebrauch empfiehlt es sich, die Antineuralgika zu wechseln bzw. zu kombinieren mit Hypnotica, evtl. auch mit Narkotika. Hinsichtlich des Morphiums und der Morphiumderivate sind sich indessen alle Autoren darin einig, daß strengste Zurückhaltung zu üben sei. Nur in einzelnen, wirklich notwendigen Fällen sei es erlaubt, zum Morphium zu greifen, dann aber auch genügend zu dosieren, d. h. Morphium z. B. nicht unter 0,015. *Veraguth* empfiehlt überhaupt gleich zu Beginn jeder Trigeminusneuralgie-Behandlung, neben indifferenten Maßnahmen wie energische Laxation usw., ein geeignetes Analgetikum (z. B. Pyramidon 0,3; Coffein natro. benz. 0,1) zu geben, um die Schmerzpausen zu verlängern. Erst bei dieser Behandlung ist die Möglichkeit gegeben, die Komponenten der Ätiologie genauer zu zerlegen, und zwar genauer als wenn der Patient während der schwersten Anfälle untersucht werden muß. Danach setzt nach *Veraguth* die kausale, wenn nicht möglich, die symptomatische Therapie ein, beginnend mit physikalischen Mitteln. Auch *Veraguth* betont die strenge Ordnung der Mittel, so daß differente Mittel erst gebraucht werden, wenn indifferente versagt haben, hierzu gehört z. B. auch die notwendige Hebung eines etwa darniederliegenden Allgemeinbefindens.

Auf die Empfehlung der Atropinkur nach *Liek* durch *Kulenkampff* wurde bereits vorstehend hingewiesen. *Kulenkampff* empfiehlt sie aus theoretischen Erwägungen, berichtet aber auch von guten Ergebnissen.

Eine besondere Stellung nimmt das Trichloräthylen (Chlorylen) in der Therapie ein. 1915 hatte *Pleßner* über vier Fälle von ge-

werblicher Vergiftung mit Trichloräthylen berichtet. Hierbei bestand eine Lähmung aller drei Äste des sensiblen Trigeminusteils. Auf eine diesbezügliche Anregung in der Aussprache zu diesem Bericht benutzte *Pleßner* das Trichloräthylen zur Trigeminusneuralgie-Behandlung. Er träufelte 3 — 8 — 20 — 30 — 60 Tropfen auf Watte und ließ es von den Patienten einatmen. Er konnte bei 17 Fällen von 12 Erfolgen berichten. Bei Versuchen mit dem neuen Mittel durch *Kramer* an 108 Patienten erwies es sich allerdings als nicht so günstig wie von *Pleßner* berichtet, wenn auch keine unangenehmen Nebenwirkungen auftraten. Nach *Maguma* wurden von 20 echten Trigeminusneuralgien fünf völlig und soweit beobachtet, dauernd geheilt, sechs zeigten erhebliche Besserung, bei neun Fällen versagte das Mittel völlig. Es wurden 10—20 Tropfen mehrmals, über einige Tage verteilt, gegeben. Abgesehen von kurzem Schwindelgefühl und Augentränen, wurden keine Nach- oder Nebenwirkungen beobachtet. *Oljenick* erzielte von 20 Fällen bei dreien völlige Heilung, gebessert wurden zwölf.

Nach *Zenker* besitzt das Chlorylen vorübergehend schmerzbeseitigende Wirkung, hat aber den Nachteil, daß es bei längerem Gebrauch Müdigkeit und Appetitlosigkeit bewirkt. Neuere Untersuchungen lassen es nach *Zenker* sogar wahrscheinlich sein, daß längerer Gebrauch von Trichloräthylen hyperchrome Anämien hervorruft. Im ganzen läßt sich feststellen, daß die Behandlung mit Chlorylen heute im allgemeinen wieder verlassen ist.

Zurückgehend auf die Beobachtung, daß nach Vergiftungen mit Eisenhut (Aconitum napellus) oft schwere Trigeminusneuralgien auftraten, empfahl *Krause* das Aconitin gegen Gesichtneuralgien nach dem Grundsatz: Similia similibus curantur. Er konnte dabei gewisse Erfolge erzielen. Seitdem es gelungen war, Präparate mit stets gleicher Menge wirksamer Drogenbestandteile herzustellen, wurde das Aconitin in Form des Aconit-Dispert und Aconitysat öfter gebraucht. Im allgemeinen beginnt man mit 0,0001 Aconitin dreimal täglich bis zur Tagesdosis von 0,001 bis 0,002 ansteigend und geht dann wieder zur Anfangsdosis zurück. *Zenker*, der das Aconit-Dispert bei leichten Trigeminusneuralgien anwandte, sah dabei keine Besserung oder Heilung. *Kulenkampff* hält die Heilungsfähigkeit des Aconitins für zu problematisch und möchte es nur mit ausdrücklichster Warnung vor der Gefährlichkeit des Mittels genannt wissen.

Nedvěd behandelte 1938 zehn Patienten mit Kobratoxin und erreichte für 2 bis 3 Monate Schmerzfreiheit oder Erleichterung. Er empfiehlt kleine Einzeldosen von 6 bis 10 E. Kobratoxin, bei denen keine Nebenerscheinungen auftreten und warnt vor größeren Dosen. Neuere Beobachtungen liegen hierüber noch nicht vor.

C. Bestrahlungstherapie

Die therapeutische Verwendung von Röntgenstrahlen bei der Trigeminusneuralgie ist 1897 zum ersten Male von *Gocht* vorgenommen worden. *Dyes* berichtete 1934 über 20 Fälle echter Trigeminusneuralgie, die mit Röntgentiefenbestrahlung behandelt wurden. Nur in drei Fällen blieb jede günstige Wirkung aus. Bei allen anderen Kranken gelang es, die Schmerzanfälle auf längere (11 Jahre) oder kürzere (3½ Monate) Zeit zu beseitigen. Nur verhältnismäßig selten, in acht Fällen, gelang es, mit einer einzigen Bestrahlung oder einer auf mehrere Tage verteilten Bestrahlungsserie das Uebel wesentlich herabzumindern oder zu beseitigen. Bei den übrigen neun Kranken wurde durch die erste Bestrahlungsserie zunächst nur eine vorübergehende Besserung erzielt, oder es brachte erst die einige Monate bzw. Wochen später wiederholte Bestrahlungsserie den endgültigen Erfolg. Dies läßt nach *Dyes* erkennen, daß eine erste erfolglos oder wenig erfolgreich durchgeführte Strahlenbehandlung durchaus nichts hinsichtlich endgültiger Prognose besagt. Es wäre deshalb auch nicht richtig, mit dem Hinweis auf eine einzelne erfolglos durchgeführte Bestrahlung oder Bestrahlungsserie die Notwendigkeit einer Operation zu begründen. Nach *Dyes* bieten Patienten, bei denen früher operativ eingegriffen war, keine besonders guten Aussichten auf Bestrahlungserfolge. *Dyes* bestrahlte seit 1929 mit Dosen von 30 — 60 — 90 H. E. D. am Herd, d. h. am Ganglion Casseri, allerdings nicht ohne vorher versucht zu haben, mit kleineren Dosen zum Erfolg zu gelangen.

Hummel berichtete über 36 Fälle, die von 1922 bis 1932 mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Es trat in 18,6 % Heilung, in 18,6 % Besserung, in 40,6 % vorübergehende Schmerzfreiheit und in 22,2 % kein Erfolg ein.

Auch *Calchi-Novati* befürwortet auf Grund einer großen Erfahrung mit der Röntgentherapie diese Behandlung bei Trigeminusneuralgie und stimmt mit *Dyes* überein, daß erst nach drei Serien erfolgloser Röntgenbestrahlung der Patient dem Chirurgen überwiesen werden soll. In gutartigen Fällen benötigte er, um die Schmerzen zum Verschwinden zu bringen, ein bis zwei Serien in vierwöchigem Intervall.

Nach *Kulenkampff* versagte die Röntgenbestrahlung stets.

Die Beeinflussung der Trigeminusneuralgie durch Bestrahlung mit Radium, Quarzlicht, Blaulicht, Rotlicht, Höhensonne und sonstigen hochwertigen Lichtquellen ist noch recht unsicher.

Ausch berichtet über Erfahrungen mit einer kalten Quarzlampe, bei der der stabförmige Quarzbrenner selbst in Kontakt mit der Schleimhaut gebracht wird und sogar die Schleimhaut komprimiert werden kann, ohne daß der aufgesetzte Quarzbrenner selbst bei

einer längeren Bestrahlung Erwärmung zeigt oder irgendwelche schmerzhafte Nachwirkung entsteht. *Ausch* ging damit bei Neuralgien des zweiten und dritten Trigeminusastes diese oral an und will dabei ausgezeichnete Erfolge erzielt haben. Genauere Angaben über seine 20 behandelten Fälle fehlen allerdings leider vollkommen. Auch Nachprüfungen an größerem Material fehlen bis jetzt völlig.

Damit sind die Mittel der konservativen Therapie im engeren Sinne erschöpft. Die nächste und wichtigste Phase der Behandlung liegt schon in der Hand des Chirurgen.

D. Injektions- und Koagulationsbehandlung

Betrachten wir die Entwicklung, die die Methode der Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie bis jetzt durchlaufen hat, so können wir nach *Kulenkampff* drei Stadien unterscheiden. Das erste Stadium umfaßt eine Anzahl von oft wiederholten Versuchen, durch periphere Einspritzungen an den Austrittsstellen der Trigeminusäste oder an schmerzhaften Druckpunkten diese Krankheit zu beeinflussen. Als *Schlösser* 1903, die Unzulänglichkeit der peripheren Injektionen erkennend, den Nervenstämmen auf zum Teil neuen und von ihm erdachten Wegen bis zur Schädelbasis folgte und begann, sie dort konsequent durch Alkohol zu zerstören, trat die Injektionsbehandlung in ihr zweites Stadium ein. Im dritten Stadium beginnt die Injektion in das Ganglion trigemini direkt, die Verfeinerung von Technik und Indikationsstellung, im ganzen eine Entwicklung, die in ihren Anfängen mit den Namen *Härtel*, *Braun* und *Harris* verknüpft ist und die auch heute noch nicht abgeschlossen ist.

Es sei auf die historische Entwicklung der Injektionsmethoden als solche hier nicht näher eingegangen. In Methode und Wahl der Injektionsflüssigkeit sind sehr verschiedene Wege beschritten worden. Angefangen vom Morphium, über Antipyretika, Säuren, Meerwasser bis zum Serum sind zahllose Flüssigkeiten ausprobiert worden, zum Teil allerdings auch unter ganz verschiedenen Vorstellungen von den Wirkungen einer Injektionsbehandlung. Als bleibendes Mittel hat sich bis heute nur der 70- bis 80prozentige Alkohol behaupten können, wie er schon von *Schlösser* gebraucht wurde, und zwar mit dem Ziele einer Zerstörung des Nerven oder Ganglion.

Nach *Kulenkampff* haben wir vier verschiedene Punktionsmethoden zu unterscheiden:

1. Peripherie,
2. Intermediäre,
3. Basale und
4. Zentrale.

1. Die peripheren Punktionsverfahren stellen die am wenigsten eingreifenden Methoden der Injektionsbehandlung dar und erzielen oft zwar völlige Schmerzlosigkeit für eine gewisse Zeit, bieten indessen gar keine Garantie für eine Dauerheilung. Früher viel geübt, auch vom chirurgisch tätigen Praktiker, finden sie deshalb heute nicht mehr die einst übliche häufige Anwendung.

Für den ersten Trigeminusast setzt man nach *Kulenkampff* eine kleine Hautquaddel und versucht den Nerven am oder besser im Foramen supraorbitale mit einer möglichst feinen Nadel zu punktieren. Ist der Nervenstamm angespießt, erkenntlich an den lebhaften Paraesthesien im Nervenausbreitungsgebiet, so injiziert man einige Tropfen einer vierprozentigen Novocainlösung, worauf sofort im Ausbreitungsgebiet eine entsprechende Anaesthesie auftreten muß. Anschließend werden 0,25 bis 0,5 ccm 70- bis 80prozentiger Alkohol eingespritzt.

Die Injektionen in das Foramen infraorbitale werden als einfacher angegeben. Auch hier geht man nach dem eben geschilderten Verfahren vor und achtet besonders darauf, wegen der Gefahr eines heftigen Ödems, nicht zuviel Alkohol zu spritzen.

Mentale Injektionen und Einspritzungen in den Nervus zygomatico-orbitalis und zygomatico-facialis sind vorgenommen worden (*Alexander*, *Schlösser* u. a), besitzen aber keine große Bedeutung.

2. Die intermediären Punktionen ordnen sich zwischen die peripheren und basalen ein. In Frage kommen die Nerven der Orbita (Nervi ethmoidales), der Nasenhöhle und der Mundhöhle. Diese Injektionen wurden verschiedentlich von *Offerhaus*, *Alexander*, *Schlösser*, *Harris*, *Sicard* u. a. ausgeführt, sind aber heute im allgemeinen wieder verlassen worden. Auch *Kulenkampff* zieht die basale Injektion vor.

3. Die basalen Punktionen:

Alkoholinjektionen in die Tiefe der Augenhöhle, um den ersten Trigeminusast anzugehen, sind nur von wenigen Autoren gewagt worden. Einmal wegen der großen Gefährdung des Optikus und der Augenmuskeln, zum anderen, weil hierbei nicht der Nervenstamm selbst getroffen werden kann, sondern nur die perineurale Wirkung zu erzielen ist. Diese Sonderstellung der tiefen Orbitalinjektion, nämlich die Unsicherheit in der Wirkung und die Gefahren für die Nachbarschaft, machen es verständlich, daß sie auch heute noch keine Verbreitung gefunden hat.

Die Injektionen in den zweiten und dritten Ast des Trigeminus gehören zu den schwierigsten Eingriffen der Injektionsbehandlung überhaupt und sind ebenfalls keineswegs frei von Gefahren.

Für die Erreichung des zweiten Astes am Foramen rotundum sind drei Wege angegeben worden:

a) durch die Orbita nach *Härtel* bzw. gering abgeändert nach *Braun;*
b) durch die Fossa pterygo-palatina von zahlreichen Autoren gegangen (*Matas, Braun, Härtel, Schlösser, Offerhaus* u. a.);
c) durch die Mundhöhle nach *Ostwald.*

Bei allen handelt es sich auch hier darum, mit der Nadel von möglichst genau festgelegten Ausgangspunkten in bestimmter, berechneter Richtung so weit vorzugehen, bis man an den Schmerzäußerungen des Patienten merkt, daß man den Nerven an seiner Austrittsöffnung am Schädel getroffen hat. Dann folgt nach probatorischer Novocaininjektion wieder die oben angegebene Alkoholeinspritzung.

Der Zugang zum dritten Ast erfolgt nach *Härtel* und *Schlösser* von der Wange, nach *Braun, Offerhaus* vom Jochbogen aus. Beide Methoden haben auch für die Weiterentwicklung der Injektionsbehandlung Bedeutung gewonnen, nämlich für die anschließend zu besprechende Ganglioninjektion.

Schlösser durchstach, während ein im Munde liegender Finger das untere Ende des Keilbeinflügels fühlte, die Wange, kam unterhalb des im Munde liegenden Fingers in die Mundhöhle, durchstach die Mundschleimhaut und ging am Keilbeinflügel in die Höhe, bis er auf die Schädelbasis stieß. Dann befindet sich die Nadel einige Millimeter vor dem Foramen ovale. Diese Methode wurde dann von *Härtel* übernommen und weiter ausgebildet: Er vermied die die Asepsis störende Durchstechung der Mundschleimhaut, gab genaue Maße, entdeckte anatomisch begründete Führungsachsen und machte somit die Kunstfertigkeit *Schlössers* zur erlernbaren Methode.

Der frontale Weg vom Jochbogen nach *Braun* und *Offerhaus* begann von einem Einstichpunkt unter der Mitte des Jochbogens. Die Nadel wurde in genau frontaler Richtung 4—6 cm tief eingestoßen, bis sie auf die Lamina externa pterygoidei traf. Jetzt befand sich die Nadel etwa 1 cm vor dem Foramen ovale. Nach Markierung der Einstichtiefe an der Nadel wurde diese fast ganz herausgezogen und in einem kleinen Winkel nach hinten bis in die gleiche Tiefe vorgeschoben. Dann lag die Nadelspitze meist im dritten Ast des Trigeminus an der Schädelbasis. Auch dieser Weg wurde von *Harris* und *Taptas* zur Ganglioninjektion ausgebaut.

Abschließend sei über die basale Injektionsmethode gesagt, daß *Härtel* sie nach 25jähriger Erfahrung in der Injektionsbehandlung ablehnt. Die Tatsache, daß bei einem evtl. Rezidiv, das durch Regeneration des Achsenzylinders des Ganglion nach 1—2 Jahren

sehr häufig auftritt, durch die Alkoholwirkung an den genannten Foramina Narbenbildungen entstanden, die eine evtl. notwendige Ganglioninjektion erschweren, wenn nicht unmöglich machen, dürfte ein Hauptgrund sein, weshalb diese basalen Injektionsmethoden immer mehr Ablehnung erfahren. Daß durch die Alkoholwirkung in der Umgebung der Injektionsstelle starke Bindegewebsstränge entstehen, die neuerliche Injektionen und auch z. B. Röntgenbestrahlungen erschweren, ist auch experimentell nachgewiesen (*Chiasserini*).

4. Die zentrale oder Ganglioninjektionsmethode:

Wie schon oben angedeutet, wird sie auf zwei Arten durchgeführt. Die eine nach *Harris-Taptas* benutzt den von *Braun-Offerhaus* angegebenen, oben geschilderten frontalen Weg zur Erreichung des Foramen ovale. Bei der von *Härtel* angegebenen Art wird der Einstich gegenüber dem zweiten Molar gemacht und zwischen M. buccinator und masseter, zwischen Maxilla und aufsteigendem Unterkieferast hindurch zum Planum infratemporale vorgestoßen, wobei der Nadel eine Richtung gegeben wird, welche von vorn gesehen in die Pupille, von der Seite gesehen auf das Tuberculum articulare des Jochbeins zeigt. Das Planum wird in einer Tiefe von 6 cm erreicht. Ueber den Rand des Foramen ovale hinweggleitend stößt man dann in die Tiefe gegen das Ganglion vor.

Was die Erfolge der Ganglioninjektionsbehandlung anbetrifft, so haben schon *Härtel* und *Kulenkampff* darauf hingewiesen, welchen Schwierigkeiten eine „Erfolgswertung" unterworfen ist. Zahlreiche Momente spielen dabei eine erhebliche Rolle: Dauer der Behandlung, der anschließenden Beobachtung, Art und Zahl der vorangegangenen Eingriffe, genaue Festlegung der Begriffe „Heilung" und „Besserung" und vieles andere mehr.

Härtel berichtet von 73 deutschen Patienten: 64,5 % totale Daueranaesthesie, die Dauerheilung bedeutet, 35,5 % partielle Daueranaesthesie. Geheilt blieben 68,5 %, Rezidive bekamen 31,5 %. Beobachtungszeit von über 1 bis über 13 Jahre. — Von 98 japanischen Patienten: Totalanaesthesie 62 %, Partialanaesthesie 38 %. Unter 90 weiter verfolgten Fällen Heilung bei 81 %, Rezidive bei 19 % (hier allerdings kürzere Beobachtungszeit).

Im ganzen gesehen, bezeichnet *Sonntag* die Ergebnisse der Behandlung in der Hand des Geübten als sehr gut: Es tritt entweder Dauerheilung oder doch für lange Zeit Schmerzfreiheit ein; auch wenn ein Rezidiv eintritt, läßt sich doch meist noch durch wiederholte Injektion Heilung erzielen.

Wenn diese Methode aber nicht vollständig befriedigt, so liegt dies einmal an der Schwierigkeit der Punktion aus freier Hand, anderseits an der oft ungenügenden Verödung des Ganglion

durch Alkohol. Demgegenüber hat *Kirschner* ein Verfahren entwickelt, dessen zwei wesentliche Punkte sind:

1. sicheres Verbringen der Nadelspitze an bestimmte Stellen des Ganglion mit Hilfe eines Zielapparates;
2. begrenzte und vollständige Zerstörung bestimmter Teile des Ganglion durch Elektrokoagulation.

Die hierdurch erzielten Vorteile stellen einen Fortschritt dar; war es doch schon lange bekannt, daß viele der üblen Zufälle bei Ganglioninjektionen darauf beruhten, daß eine Ausbreitung des Alkohols bei der Injektion in das Cavum Meckelii und in die Subduralräume selbst bei zentraler Lage der Nadelspitze nicht mit Sicherheit zu vermeiden war. Ein weiterer Nachteil der Alkoholinjektion ist stets die zum Teil ungenügende Zerstörung einzelner Ganglionzellen, was naturgemäß für die Möglichkeiten der Rezidivbildung von großer Bedeutung ist. Bei größeren injizierten Alkoholmengen besteht aber wieder die Gefahr der Nebenverletzung durch den nach der Injektion nach der Seite des geringsten Widerstandes sich ausbreitenden Alkohol.

Demgegenüber läßt sich die Größe des Koagulationsherdes, der von Größe und Form der aktiven Elektrode, vom elektrischen Widerstand des Gewebes und der Stromstärke abhängt, mit ausreichender Sicherheit vorher festlegen. Ausgedehnte Versuche von *Zenker* ergaben relativ konstante Werte für die Größe der Koagulationsherdes bei der gebräuchlichen Stromstärke von 320 M. A., eingeschaltet bis zum Rückgang des Zeigers am Milliampèremeter. Je nach Stromstärke und Dauer der Koagulationszeit unterscheidet *Zenker* für die verschiedenen Zwecke schwache, mittelstarke und starke Koagulationen (Herdgröße dabei: 7×7 mm, 8×11 mm und 10×12 mm).

Die zweite Verbesserung stellt die Konstruktion eines Zielapparates dar, der nicht nur das Erreichen des Ganglion wesentlich erleichtert, sondern auch ermöglicht, die Punktion auf den verschiedensten durch das Foramen ovale geführten Radien innerhalb des vom Jochbogen, vom aufsteigenden Unterkieferast, vom Proc. styloides und vom Flügelfortsatz des Keilbeins begrenzten Raumes vorzunehmen. Das dem Apparat zugrunde liegende Prinzip besteht darin, einerseits einen halbkreisförmigen Bügel so an den Schädel zu legen, daß seine Drehachse durch beide Foramina ovalia läuft und anderseits darin, die Spitze einer an dem Zielbügel verstellbar angebrachten Nadel auf die Lage des Foramens nach Richtung und Tiefe einstellen zu können. Hierdurch wird in jeder Stellung des um seine Achse drehbaren Bügels ein sicheres Erreichen des Ganglion durch das Foramen ovale gewährleistet. Die zur Einstellung des Apparates notwendige genaue Lagebestimmung des

Foramens wird durch vorherige Röntgenaufnahme des Schädels im cranio-caudalen Durchmesser, unter Berücksichtigung der durch den divergenten Röntgenstrahl erfolgenden Vergrößerung der Verhältnisse, gewonnen. Während der Röntgenaufnahme benutzt *Zenker* einen Einstellbügel, der auf der Röntgenaufnahme die für die Ausmessung notwendigen Fixpunkte ergibt und, durch seine sinnreiche Kombination mit dem Zielapparat, eine leichte Uebertragung der Maßverhältnisse auf letzteren ermöglicht. Eingehende Ausmessungen an zahlreichen Schädelskeletten dazu, bilden hinreichend genaue Unterlagen für die Einstellung des Zielapparates.

Was den Weg der Punktion des Ganglion anbetrifft, so hat sich auf Grund anatomischer Untersuchungen, von Koagulationsversuchen an der Leiche und von Prüfungen des Sensibilitätsausfalls im Verteilungsgebiet der 3 Trigeminusäste an behandelten Kranken allmählich eine bestimmte Anzeigenstellung für einen sogenannten supra- und einen inframandibularen Weg entwickelt. Am zweckmäßigsten wählt man bei der Neuralgie aller drei Äste und beim Befallensein der beiden unteren Äste den inframandibularen Weg mit einem Winkel der Nadel von 10° zu der durch das Foramen ovale verlaufenden Sagittalebene. Bei alleiniger Erkrankung des zweiten Astes bevorzugt *Zenker* den supramandibularen inneren Weg mit einem Nadelwinkel von 15°; der supramandibulare äußere Weg unter einem Winkel von 25° bleibt der seltenen, oft aber besonders hartnäckigen Neuralgie des ersten Astes vorbehalten, wenn auf inframandibularem Wege eine Heilung nicht zu erzielen ist.

Über die Erfolge der Koagulationsbehandlung teilt *Zenker* 1938 mit:

Von 362 Patienten wurden 325 elektrokoaguliert, wobei, abgesehen von den ersten 34 Fällen, der Zielapparat benutzt wurde.

Von den 325 Patienten hatten 309 eine genuine Trigeminusneuralgie. Hiervon konnten 272 von ihren Schmerzen vollständig befreit werden. Weitere 15 Kranke waren mit dem Eingriff „zufrieden", man hatte den Eindruck, daß die Schmerzen fast völlig verschwunden waren. Von den ersten 120 Patienten, die nach der Koagulation beschwerdefrei waren und die 2—6 Jahre beobachtet werden konnten, stellten sich bei 22 wieder Schmerzen ein; 11 davon fanden sich zu einer erneuten Koagulation ein und wurden von ihren Schmerzen endgültig befreit.

22 Kranke konnten durch Elektrokoagulation nicht geheilt werden. Bei einigen von ihnen ergab sich, daß auch später vorgenommene Operationen, wie die vollständige Durchschneidung der sensiblen und motorischen Wurzel auf occipitalem Wege, keine Linderung brachte. *Zenker* nimmt an, daß es sich hier um Schmerz-

zustände handeln müsse, die ihre Ursache zentral des Ganglion Gasseri haben oder bei denen die Schmerzen auf anderen Bahnen als auf dem sensiblen Trigeminusabschnitt verlaufen. In andren Fällen, in denen die Elektrokoagulation versagte, beobachtete *Zenker* Anzeichen für Arteriosklerose des Gehirns. Er empfiehlt daher, in Zweifelsfällen Probeanaesthesie mit Novocain anzustellen, um zu entscheiden, ob eine durch Eingriff am Ganglion Gasseri zu beeinflussende Neuralgie vorliegt.

Hertel hat 14 mit Elektrokoagulation behandelte Fälle angegeben, wobei durch Abirren der Nadel drei Nichterfolge auftraten (ohne Zielapparat vorgenommen); hier fanden sich auch dann Zusatzschädigungen. Rezidive hat er nicht beobachtet.

Im ganzen läßt sich sagen, daß die Anfänge der neuen Methode recht vielversprechend sind, ja daß teilweise sogar die Elektrokoagulation mit Zielapparat als die konservative Methode der Wahl bezeichnet wird. Ein abschließendes Urteil wird sich indessen erst nach längerer Beobachtungszeit abgeben lassen.

E. Operative Methoden

Die blutigen Operationen kommen unter den verschiedenen Behandlungsverfahren an letzter Stelle. Sie sind im allgemeinen angezeigt, wenn die vorgenannten Behandlungsmethoden versagt haben. Sie bleiben also für die schwersten Fälle reserviert und können nach *Sonntag* hierfür nicht entbehrt werden.

Die Operationen bei Trigeminusneuralgie laufen meist auf die völlige und dauernde Unterbrechung der Nervenleitung hinaus. Nervenlösung, Erfrierung, Dehnung, selbst Durchschneidung oder gar Ausschneidung werden am Trigeminus, als zu unsicher, überhaupt nicht angewandt. Als einzige, sozusagen periphere, Operation bleibt die Exhairesis nach *Thiersch*, wobei der ganze Nervenstamm gepackt und zentripetal herausgedreht wird. Auch hierzu ist festzustellen, daß die Erfolge nur unsicher und daß vor allem Rezidive sehr häufig sind, nach *Sonntag* bei sechs Siebentel aller Fälle. Wegen der relativen Einfachheit und Gefahrlosigkeit des Eingriffes wird sie aber immer noch vorgenommen, ehe man zu radikaleren Methoden greift. Die Durchtrennung der einzelnen Nervenstämme an der Schädelbasis mit oder ohne Teilresektion des Nerven, ist dagegen wieder vollkommen verlassen worden, da sie gegenüber der *Thiersch*'schen Exhairese und der Alkoholinjektion große Eingriffe darstellen, da sie nicht selten eine Entstellung des Gesichtes hinterlassen und da ihre Erfolgsaussichten auch nicht größer sind.

Im Gegensatz zu den heute noch gebräuchlichen peripheren Verfahren zur Behandlung der Trigeminusneuralgie, stellen die intrakraniellen Operationen am Trigeminus Eingriffe dar, die mit

einer Reihe von Gefahren verbunden sind. Der Erfolg der Behandlung hängt außer von der Art des Eingriffes erheblich von der Erfahrung und dem Können des Operateurs und von der Auswahl der Kranken ab.

1893 führte *Krause* zum erstenmal eine Exstirpation des Ganglion Gasseri aus. Im Jahre zuvor hatte er, unabhängig von ihm auch *Hartley* in Amerika, erstmalig eine intrakranielle Resektion des zweiten und dritten Trigeminusastes vorgenommen. *Krause* berichtet selbst über seine ersten 105 Ganglionexstirpationen, daß dabei 11 Todesfälle vorkamen. Bei dieser recht hohen Mortalität ist allerdings zu berücksichtigen, daß viele dieser Patienten das 50. Lebensjahr schon überschritten hatten, ja zum Teil über 60 und 70 Jahre alt waren und meist, durch die Unmöglichkeit zu essen und zu schlafen, in einem geradezu desolaten Allgemeinzustand zur Operation kamen.

Die beiden Hauptgefahren der Operation liegen nach *Krause* in der Blutung und in dem Druck, dem das Gehirn unter der Operation ausgesetzt werden muß. Der Druck ist einmal bedingt durch den Spatel, der das Gehirn beim temporalen Vorgehen *Krauses* nach oben drückt, sodann wird der allgemeine Hirndruck durch Verdrängung des Liquor cerebrospinalis erhöht. Die vornehmlichsten Todesursachen bei den unglücklichen Ausgängen der Operation waren bei *Krause* Sepsis, Gehirnaffektion und Schock. Was das Endergebnis anbetrifft, so ist in keinem der von *Krause* angegebenen Fällen ein Rezidiv aufgetreten.

Natürlich hatten die Operierten sämtliche Ausfallserscheinungen, welche durch die Entfernung des Ganglion Gasseri bedingt sind, jedoch erwiesen sie sich als viel geringer als man es hätte erwarten können. Besonders erwähnt *Krause*, daß die gelähmten Muskeln, namentlich der M. masseter, temporalis und pterygoideus internus, durch die gleichen Muskeln der gesunden Seite so vollständig ersetzt werden, daß beim Schließen des Unterkiefers keine Abweichung wahrgenommen werden kann. Die Kraft der Kaubewegungen ist allerdings auf der gelähmten Seite herabgesetzt.

Statt der Ganglionexstirpation haben *Frazier* und *Spiller* die Durchschneidung des Trigeminusstammes zwischen Ganglion und Brücke, die sog. physiologische Exstirpation oder Ausschaltung des Ganglion, angegeben, wobei eine völlige Degeneration der sensiblen Nervenfasern eintreten, eine Keratitis neuroparalytica aber ausbleiben soll. Später empfahl *Frazier* die Schonung des motorischen Teils des Trigeminus, und seit 1925 führt er die Operation sogar mit nur teilweiser Durchtrennung der sensiblen Wurzel aus. Auf diese Weise sollte das Auftreten von Kaustörungen und Keratitiden mit noch größerer Sicherheit vermieden werden.

Diese sog. retroganglionäre Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel auf dem alten von *Krause* angegebenen temporalen Wege hatte verschiedene Mortalitätsziffern erbracht:

Während *Cushing* von 332 Operierten keinen verlor, operierte *Frazier* selbst 654 Patienten mit einer Mortalität von nur 0,26 %. Andere Operateure hatten erheblich höhere Sterblichkeitsziffern. (*Chang, Fay, Djörup* u. a. m.)

Als neueste operative Behandlungsmethode ist die von *Sjöqvist* anzusehen, bei der eine Durchtrennung des Traktus spinalis trigemini vorgenommen wird. Auf Grund faseranalytischer und neuroanatomischer Untersuchungen von Trigeminuswurzel und bulbospinalen Trigeminusbahnen kommt *Sjöqvist* zu dem Ergebnis, daß die Schmerz- und Temperaturbahnen in der Trigeminuswurzel keine bestimmte Lage einnehmen, daß sie sich aber im Hirnstamm zum Traktus spinalis nervi trigemini sammeln und im Nucleus spinalis enden. Die Berührungsfasern aber enden höher im Nucleus sensibilis. Die Durchtrennung des Traktus spinalis müßte demnach eine dissoziierte Anaesthesie im Trigeminusgebiet zur Folge haben. *Sjöqvist* hat erst vier Fälle auf diese Weise operiert, ohne daß sich Komplikationen ergeben hätten. Inwieweit dieses Verfahren indessen die darauf gesetzten Hoffnungen auch bei längerer Beobachtung erfüllen wird, bleibt noch abzuwarten.

Was die Technik der intrakraniellen Operationen anbetrifft, so hatte *Krause*, wie schon erwähnt wurde, den temporalen Weg gewählt. In gleicher Weise gingen später *Frazier* und *Spiller* vor. Nach Bildung eines temporalen Haut-Muskellappens wurde der Schädel eröffnet und die Dura der mittleren Schädelgrube entlang der Art. meningea media stumpf abgehoben. Darauf erfolgte Unterbindung oder Verödung dieses Gefäßes. Der Eröffnung des Cavum Meckeli schloß sich die Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel unter Schonung des motorischen Anteils an. Letzterer soll sich nach *Adson* an seiner weißeren Farbe und seiner schräg von hinten oben nach unten außen verlaufenden Faserrichtung erkennen lassen.

1925 gab *Dandy* den occipitalen Weg durch die hintere Schädelgrube zur Trigeminuswurzel an. Die sensible Wurzel wird hierbei dicht an der Brücke entweder scharf durchtrennt oder gequetscht. *Dandy* hatte mit diesem Weg bei seinen ersten 88 Operationen vier Todesfälle, bei den nächsten 150 keinen mehr. Nebenverletzungen sind bei richtiger Technik anscheinend seltener, da die Freilegung des Trigeminusstammes von der hinteren Schädelgrube aus übersichtlicher als von der mittleren her durchgeführt werden kann. Umfassenderes Zahlenmaterial über die Anwendung dieses Weges liegt indessen noch nicht vor. Bei dieser Operation wird ein Haut-Muskellappen am Hinterhaupt auf der Hinterhauptsschuppe ge-

bildet und nach der Schädeltrepanation die Dura sternförmig unter sorgfältiger Schonung der Sinus eröffnet. Nach Entleerung der Cisterna posterior kann das Kleinhirn nach innen verdrängt werden. Ueber Nerv. facialis und stato-acusticus, deren Berührung streng zu vermeiden ist, geht der Weg nach Eröffnung von Cisterna lat. und med. in die Tiefe vor. Als Letztes muß die Vena cerebellaris ant. inf. verkocht oder unterbunden werden, ehe der Zugang zum Trigeminus frei liegt. Die Durchtrennung des Nerven geschieht dicht am Eintritt in die Brücke mit einem feinen Starmesser oder mit einem abgewinkelten rückläufigem Messer von vorn nach hinten. Die Schonung der motorischen Wurzel soll hierbei leicht möglich sein, insbesondere wenn die Wurzeldurchtrennung dicht an der Brücke erfolgt, da hier der motorische Anteil etwas getrennt und medial vom sensiblen liegt.

Die Durchtrennung der sensiblen Wurzel auf occipitalem Wege führt ebenso wie die temporale und die Ganglionexstirpation nach den bisherigen Erfahrungen in der überwiegenden Anzahl der Fälle zu einer dauernden Schmerzfreiheit. *Dandy* sah unter 233 Fällen nur vier Rezidive, *Krause* bei Exstirpation kein Rezidiv. Daß solche überhaupt vorkommen, erklärt *Sonntag* durch die Fälle symptomatischer Neuralgie bei Hirntumoren, überhaupt solcher Neuralgien mit zentral von Ganglion oder Wurzel gelegener Ursache, schließlich auch durch das Vorkommen von Pseudoneuralgien bei Hysterie, welche natürlich nicht operiert werden sollten.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die intrakraniellen Operationen im Gegensatz zu den peripheren und basalen, insbesondere im Vergleich zu den Injektions- und Koagulationsmethoden fast absolut sicher in bezug auf Heilung, aber relativ gefährlich sind, wenn auch die Mortalität der modernsten Verfahren kaum viel größer ist als die anderer größerer chirurgischer Eingriffe. (Vgl. auch *Tonnis*.)

Welches sind nun die Gefahren bzw. Nebenwirkungen, die bei den verschiedenen geschilderten Methoden beobachtet wurden?

Als Gefahren der Injektionsbehandlung werden von *Härtel* neben vorübergehenden Hämatomen der Orbita und Herpes angegeben:

a) Verletzungen außerhalb des Schädels: Art. maxillaris, Tuba Eustachii;

b) Verletzungen innerhalb des Schädels: Sinus cavernosus, Carotis interna, meist mit nachfolgenden Augenstörungen;

c) Lähmung von Hirnnerven: Nerv. abducens, facialis und als bisweilen betroffener Nervenast: N. masticatorius;

d) Keratitis neuroparalytica.

Als Nebenwirkungen bezeichnet *Härtel:*

Kopfschmerzen und Erbrechen durch Reizung der Meningen durch zu schnelle, zu hohe oder zu große Alkoholinjektion.

Kulenkampff nennt außerdem als Nebenwirkungen, deren Kenntnis wichtig ist, um den Patienten schon vorher darauf aufmerksam machen zu können:

a) Paraesthesien einmal in Form des „psychischen Verlustes" des ganzen vom Trigeminus versorgten Gesichtsteils. Solche Patienten geben an, daß ihre halbe Gesichtshälfte „wie ein Stück Holz" sei. Des weiteren Paraesthesien in Form einer vollständig erloschenen Schmerzempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung: Gefühl von Laufen, Kribbeln, Brennen usw.;

b) Sympathikusstörungen: Es sind meist rasch verschwindende Erscheinungen, die für den Patienten keine größere Bedeutung haben, so vorübergehende Pupillenerweiterung, Lidspaltenverengerung, Hyperaemie des Auges, halbseitige Gesichtsrötung u. ä.

Aus den genannten Komplikationen hebt sich als nicht nur für den Augenarzt wichtigste, die sogenannte Keratitis neuroparalytica hervor; sie hat schon seit langer Zeit, sowohl aus praktisch-medizinischen als auch aus theoretischen Gründen beträchtliche Aufmerksamkeit erregt.

Die Erkrankung tritt unter Umständen fast unmittelbar nach der Läsion des Trigeminus ein. *Behr* und *Zenker* geben an, daß bereits am Tage nach dem Eingriff neben völliger Anaesthesie der Hornhaut massenhaft punktförmige Trübungen im Epithel vorhanden waren und daß sich zwei Tage später schon eine große Erosion entwickelt hatte. Nach *Zenker* können diese Veränderungen auch dann auftreten, wenn das Auge durch Eintropfen von Paraffinum liquid. und durch das Anlegen einer Schutzbrille im Anschluß an einen Trigeminuseingriff vor äußeren Schädigungen und vor Austrocknung geschützt wurde.

Schieck schildert das klinische Bild der Keratitis neuroparalytica wie folgt:

„Das erste Kennzeichen der Störung scheint ein Prozeß zu sein, der durchaus dem klinischen Bild der Keratitis punctata superficialis entspricht, hier nicht als Fortsetzung einer Conjunktivitis, sondern als Folge trophischer Störungen. Gleichzeitig stellt sich eine ciliare, gelegentlich auch eine conjunktivale Injektion ein, die im Verhältnis zur Schwere des Prozesses weiterhin auffallend gering bleibt. Die Abstoßung des Epithels ist das zweite Stadium. Während sich die punktförmigen Trübungen diffus über die ganze Hornhautfläche zerstreut finden, hin und wieder mit stärkerer Be-

teiligung der unteren Hälfte, liegt der Epitheldefekt in den zentralen Partien. Er ist annähernd scheibenförmig und läßt die Hornhautperipherie frei. Wenn keine sekundäre Infektion hinzutritt, sieht es so aus, als hätte man mit der Pinzette das Epithel mit den vordersten Lagen des Parenchyms abgezogen, denn es fehlt jegliche Infiltration der Ränder und des Bodens des Substanzverlustes. Immer setzt sich die Lücke im Epithel mit scharfer Grenze von der Umgebung ab, wie wenn sie ausgestanzt wäre. Besonders auffallend ist das infolge der Anaesthesie leicht verständliche Fehlen des sonst zu erwartenden Blepharospasmus und des Tränens. Außer der Sehstörung merken die Patienten von dem krankhaften Zustand ihres Auges nichts."

Gelangt die Erkrankung im weiteren Verlauf zur Ausheilung, so gerät das vom Rande des Defekts sich nach seinem Zentrum vorschiebende Epithel neben der Flächenausbreitung auch in eine übermäßige Tiefenwucherung: Es bildet sich eine dicke, gelegentlich schwappende, hautähnliche Membran, die sich leicht von der Unterlage abziehen läßt.

Als Komplikation ist das Entstehen geschwüriger Prozesse, eines Ulcus corneae serpens, einer Hypertonia bulbi und eines Herpes zoster ophthalmicus, anzusehen.

Differentialdiagnostisch wichtig nennt *Schieck:* Keratitis e lagophthalmo, Keratomalacie und Herpes corneae simplex.

Was die Pathogenese der Keratitis neuroparalytica anbetrifft, so ist diese Frage trotz aller darauf verwandten Mühe bis jetzt völlig ungeklärt geblieben. Als erster hat *Magendie* die Theorie eines trophischen Einflusses der Hornhautnerven aufgestellt (1824), eine Vorstellung, die bis heute noch eine gewisse Geltung hat. Die seitdem vorgebrachten zahlreichen Theorien hier alle anzuführen, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Es seien daher nur die drei wichtigsten Anschauungen kurz erwähnt:

1. Die trophische Theorie geht von der Voraussetzung aus, daß die Cilianerven, die in der Hornhaut endigen, einen bestimmenden Einfluß auf die Ernährung der Membran ausüben und daß die Keratitis neuroparalytica als Folgezustand der Leitungsunterbrechung der im Trigeminus verlaufenden Fasern anzusehen ist.

2. Die trophisch-traumatische Anschauungsrichtung erkennt ebenfalls trophische Fasern im Trigeminus an, deren Zerstörung aber nur eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Hornhaut bewirkt, so daß geringfügige Traumen, wie sie tagtäglich dem Auge widerfahren, die Keratitis neuroparalytica auszulösen vermögen.

3. Eine xerotische Theorie sieht in der Austrocknung des Hornhautepithels, bewirkt durch Verminderung der Tränensekretion und verminderten Lidschlag, als Folge der Areflexie der Hornhaut, das schädigende Agens.

Neuerdings hat *v. Brücke* interessante Beobachtungen und Versuche hinsichtlich der Pathogenese der Keratitis neuroparalytica angestellt. Da die Keratitis neuroparalytica fast nur nach Durchtrennung oder Zerstörung des ersten Astes nervi trigemini bzw. des Ganglion selbst auftraten, viel weniger aber nach retroganglionärer Wurzeldurchschneidung, lag der Gedanke nahe, daß der entscheidende Vorgang bei der Entstehung der Keratitis neuroparalytica die nur bei Ganglionzerstörung eintretende absteigende Degeneration der Nervenfasern bis in die Hornhaut sei. Entsprechend den neueren pharmakologischen Erkenntnissen über die Bildung von „Erregungsstoffen" im Nerven, wurde ein Mangel an diesem Erregungsstoff, dem Acetylcholin, in der Hornhaut angenommen. Nachdem klinische Versuche mit Acetylcholineinträuflungen bei zwei Patienten mit Keratitis neuroparalytica eine überraschend schnelle Heilung der Keratitiden ergab, wurde die Frage geprüft, ob bei Versuchstieren die Durchschneidung des ersten Trigeminusastes eine Verminderung des Gehalts der Cornea an Acetylcholin bewirken würde. Daß die Hornhaut tatsächlich Acetylcholin enthielt, war am Rinderauge schon festgestellt worden. Bei vier Kaninchen, bei denen auf je einem Auge durch Zerstörung des ersten Trigeminusastes eine Keratitis neuroparalytica erzeugt worden war, stellte *v. Brücke* nun den Acetylcholingehalt am gesunden und kranken Auge fest und fand gegenüber dem gesunden Auge eine Verminderung von 12 bis 83 %. Verglichen mit dem klinischen Befund, erwies sich die Abnahme des Acetylcholingehalts der Schwere der Keratitis neuroparalytica gegenüber als parallel gehend.

Andere Versuchsanordnungen von *Gaule* an Kaninchen bestätigten die *v. Brücke* gemachten Voraussetzungen. Wenn bei Versuchstieren einmal der Nerv. ophthalmicus, bei anderen Tieren das Ganglion und bei einer dritten Gruppe die Trigeminuswurzel retroganglionär durchtrennt wurde, so trat bei allen drei Gruppen eine völlige Anaesthesie der Cornea ein, bei den ersten beiden Gruppen aber auch eine Keratitis neuroparalytica. Dies stimmt gut mit Erfahrungen bei der Trigeminusneuralgie-Behandlung überein, daß z. B. nach Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri häufig Keratitiden auftraten. *Härtel* spricht von 15,4 %, *Felix* von 24,6 %. Wesentlich häufiger sind Keratitiden nach vollständiger Ganglionexstirpation: Unter 25 Patienten gibt *Krause* fünf Fälle an. *Türk* stellte aus der Literatur 96 Fälle zusammen, davon 22mal Konjunktivitis, Ulcus corneae, Keratitis und Hypopyon. Bei der Durchschneidung der sensiblen Wurzel nahe der Brücke nach *Dandy* hingegen trat unter 250 Kranken keine Keratitis neuroparalytica auf. Auch *Petit-Dutaillis* erlebte bei 25 nach dieser Methode operierten Patienten keine Keratitis neuroparalytica.

Gestützt auf die Untersuchungen von *Gaule*, auf die Erfahrungen bei Trigeminusneuralgie-Behandlung und auf Befunde von *Reiser*, der die nervöse Versorgung der Hornhaut untersuchte, erklärt *Zenker*, daß die Annahme trophischer Fasern für die Entstehung einer Keratitis neuroparalytica unerläßlich sei. Das auffallend seltene Vorkommen der Keratitis neuroparalytica beim occipitalen Operationsverfahren zur Wurzeldurchschneidung gegenüber dem temporalen Vorgehen durch die mittlere Schädelgrube weist nach *Zenker* darauf hin, daß jene nervösen Elemente nicht dem Trigeminus gehören, sondern erst in der mittleren Schädelgruppe zum Trigeminus stoßen. Wahrscheinlich stammen diese Nervenfasern vom Sympathikus. Dafür sprächen auch die Sympathikusreizerscheinungen, die als Nebenwirkungen der verschiedenen Behandlungsverfahren schon erwähnt wurden. Auch *Falkenberg* und *Hertel* halten trophische Störungen als Ursache der Keratitis neuroparalytica für wahrscheinlich. *Krause*, *Härtel* und *Kulenkampff* dagegen neigen mehr der traumatischen Genese der Keratitis neuroparalytica zu, was sie aus den von ihnen beobachteten Keratitisfällen erschließen wollen. Sie führen die von ihnen beobachteten Fälle auf Vernachlässigung der Schutzmaßnahmen bzw. darauf zurück, daß die Patienten nach der Operation in eine Umgebung zurückgingen, die der hyp- oder anaesthetischen Cornea zu viele traumatische Schädigungen brachte. So ist auch bekannt, daß bisweilen noch Monate oder Jahre nach dem Eingriff am Trigeminus eine Keratitis neuroparalytica auftrat.

Die Vorschriften zur Verhütung der Keratitis neuroparalytica sind trotz der verschiedenen Anschauungen über die Genese der Erkrankung, bei allen Autoren in der Betonung der Hauptpunkte die gleichen. Ebenso wie *Zenker* für die Verhütung der Keratitis neuroparalytica das Hauptgewicht auf richtige Auswahl des Behandlungsverfahrens legt, nämlich keine vollständige Leitungsunterbrechung des ersten Astes und keine Schädigung der durch die mittlere Schädelgrube zum Trigeminus verlaufenden Sympathikusfasern, ebenso betonen *Härtel*, *Kulenkampff* u. a. die Unterscheidung von zwei Arten der Ganglioninjektion, nämlich:

1. Injektion zwecks Partialanaesthesie, zur Schonung des ersten Astes und Vermeidung der Hornhautanaesthesie mit Gefahr der Keratitis neuroparalytica, und
2. Injektion zwecks Totalanaesthesie: Bei Neuralgien auch des ersten Astes und allen hartnäckigen Fällen von Trigeminusneuralgie.

Die Menge des injizierten Alkohols, Richtung und Einstichtiefe bilden den Unterschied in der technischen Ausführung der beiden Injektionsarten.

Als zweite wichtige Vorschrift zur Verhütung der Keratitis neuroparalytica verlangt *Härtel* den exakten Augenschutz:

1. Tägliches Einstreichen von ein- bis dreiprozentiger Borvaseline;
2. Uhrglasverband für die ersten fünf bis sieben Tage, danach dicht abschließende Schutzbrille, später stets Schutzbrille, wenn die Umgebung es in bezug auf Staub und Wind notwendig macht.

Da nach *Zenker* die sichersten Methoden zur Verhütung einer Keratitis neuroparalytica nur operative sind und die Injektions- wie die Koagulationsbehandlung eine Keratitis niemals mit Sicherheit ausschließen lassen, empfiehlt auch er sofortiges Einträufeln von Paraffinum liquid. in den Bindehautsack sowie Uhrglasverband, der als feuchte Kammer wirkt. Dieser sollte solange bleiben, bis es geklärt ist, inwieweit die Sensibilität der Cornea gestört ist.

Die bei der Behandlung der Keratitis neuroparalytica vielfach empfohlenen Maßnahmen wie Vernähen der Lider oder Verlegung der tränenabführenden Wege (*Verhoef*, *MacMillan* u. a.), haben sich nach *Schieck* als zwecklos erwiesen.

IV. Trigeminusneuralgie und Augenerkrankung

Das Ende dieser Arbeit sei nun der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trigeminusneuralgie und Augenerkrankungen im besonderen gewidmet. Dabei soll von den Fällen abgesehen werden, in denen Augenerkrankungen in klarem Zusammenhang mit traumatisch oder therapeutisch gesetzten Veränderungen am Trigeminusnerven oder dessen Ganglion stehen, zumal von Augenerkrankungen nach therapeutischen Eingriffen am Trigeminus im Vorstehenden schon eingehender die Rede war.

Der angeführte Fragenkomplex ließe sich zwanglos in zwei Teile gliedern:

1. Augenerkrankungen, die zusammen mit einer Trigeminusneuralgie aus gemeinsamer Ursache heraus auftreten, und
2. Augenerkrankungen, die als Anlaß für eine Trigeminusneuralgie angesehen werden müssen.

Für den theoretisch möglichen dritten Fall, daß nämlich Augenerkrankungen als Folge einer Trigeminusneuralgie auftreten, liegen, abgesehen von Ausführungen allgemeiner Natur durch *Mackenzie*, in der Literatur keine Beispiele vor.

Es muß allerdings gleich zu Beginn betont werden, daß entsprechend der ungeklärten Genese sowohl der Trigeminusneuralgie

als auch vieler Augenkrankheiten, die Frage nach Ursache und Wirkung in den nachstehend angeführten Fällen sich keineswegs immer mit Sicherheit wird beantworten lassen.

Für den erstgenannten Fall, nämlich gemeinsames Auftreten von Trigeminusneuralgie und Augenerkrankung, führt *Lippmann* folgende Beobachtung an:

Es fanden sich rezidivierende Trigeminusneuralgien bei jungen Frauen, bei denen sehr häufig Nervus optikus, aber auch N. oculomotorius mitbeteiligt waren. Bei Optikusmitbeteiligung sah *Lippmann* Gesichtsfelddefekte, die vom blinden Fleck ausgingen, meist in Form einer zylindrischen Vergrößerung dieses Fleckes, sowie subjektiv Klagen über Sehstörungen, Unfähigkeit zu lesen und Schwierigkeiten, die Augen einzustellen. Die objektiv feststellbaren Skotome gingen der Neuralgie voraus, erreichten ihre größte Ausdehnung und Intensität auf der Höhe des Anfalls und verschwanden nach jeder Attacke. Da diese Anfälle meist einige Stunden der menstruellen Blutung oder deren Äquivalent vorangingen und durch Östrin gemildert und sogar beseitigt wurden, bringt *Lippmann* diese Erscheinungen, die meist vor der Pubertät beginnen und bis zur Menopause oder darüber hinaus andauerten, mit dem veränderten Chemismus während der Menstruation in Zusammenhang.

Einen anderen Fall berichtet *Amat:*

Eine 27jährige Frau, die schon lange an chronischer Ohreiterung litt, wird mit heftigsten Ohrenschmerzen und nachdem der Eiterabfluß aus dem Ohr schon seit fünf Tagen sistierte, in das Krankenhaus aufgenommen. Gleichzeitig ist eine heftige Trigeminusneuralgie und eine Abducensparese auf der Seite des erkrankten Ohres hinzugetreten. Es besteht Ueberempfindlichkeit der Haut im Trigeminusbereich und typische *Valleix*'sche Druckpunkte. Mit rascher Verschlimmerung Exitus am vierten Tage, keine Obduktion.

Für dieses gemeinsame Auftreten von Trigeminusneuralgie und Abducensparese weist *Amat* auf den *Gradenigo*'schen Symtomenkomplex hin, bei dem Eiterungen des Ohres direkt auf die Schädelhöhle übergreifen können oder über den Weg einer serösen oder eitrigen Meningitis durch Drucksteigerung in der subarachnoidalen Flüssigkeiten, Hirnnerven, besonders leicht N. abducens und N. trigemini, affizieren können.

Charlin weist auf das Syndron des Nasennerven hin. Hierbei finden sich Hornhautulcus oder andere Augenerkrankungen, Rhinitis auf der Seite und ausschließlich im Gebiet des erkrankten Nasennerven mit heftigen gleichseitigen Neuralgien im Nasen-Augen-Orbita-Frontalgebiet. *Charlin* sieht die Ursache in einer Entzündung des Nasennerven durch Allgemeinursachen wie Lues, Diabetes oder Tbc., dem auch die Therapie zu entsprechen hat, teils lokal (Cocain, Adrenalin), teils allgemein kausal.

Für den zweiten Fall, nämlich der Trigeminusneuralgie als Folge von Augenerkrankungen, führt *Stevens* ein Beispiel von heftiger Trigeminusneuralgie mit starker Störung des Augenmuskelgleichgewichts an. Hier bestand eine Esophorie von 2° und eine Deklination von plus 5° links und plus 2° rechts. Dabei wurden die Brauen stark zusammengepreßt, zwischen ihnen bestand eine tiefe vertikale Falte mit zahlreichen horizontalen Stirnhautfalten. Nachdem durch mehrfache Muskeloperationen das Gleichgewicht wieder hergestellt war und die Brauen glatt geworden waren, trat völlige Heilung der Trigeminusneuralgie ein. *Stevens* glaubt, daß die Trigeminusneuralgie hier unmittelbar infolge Kompression des ersten Trigeminusastes durch Verziehen der Stirnmuskulatur bewirkt wurde.

Lasareff beobachtete mehrere Fälle von Neuralgie des ersten Trigeminusastes, die durch zufällig entdeckten Strikturen des Tränensackes oder des Tränennasenganges bedingt waren. Diese selbst hatten keine wesentliche subjektiven Störungen hervorgerufen. Die Neuralgien, die therapeutisch schon vielfach anders angegangen worden waren, wichen erst nach Beseitigung der Strikturen der tränenabführenden Wege.

Büttner berichtete über eine 45jährige Patientin, bei der er eine seit fünf Jahren bestehende abwechselnd rechts und links auftretende Trigeminusneuralgie als Prodomalsymptom eines später festgestellten Glaukoms ansieht. Die Art der Neuralgie, meist abends auftretend, die Zunahme der Schmerzen bzw. die Zahl der Anfälle bis zum Manifestwerden des Glaukoms, schließlich das Verschwinden aller Neuralgieanfälle mit Behandlung des Glaukoms, veranlaßt *Büttner* zur Annahme, daß hier die Neuralgien nur eine Kette prodomaler Glaukomanfälle darstellten.

Zum Schluß seien zwei Krankheitsfälle aus eigener Beobachtung angeführt, bei denen die Trigeminusneuralgie ebenfalls im Verlaufe einer Augenerkrankung auftrat. Während in dem ersten Fall die Trigeminusneuralgie durch das Vorhandensein einer alten Lues erklärt werden kann, scheint es, daß in dem als zweiten angeführten Krankheitsfall die mit heftigsten Schmerzen verbundene Augenerkrankung über einen völligen psychischen Zusammenbruch eine Trigeminusneuralgie auslöste.

Erste Krankengeschichte

Der 51jährige Hilfsarbeiter G. S. wird am 10. Oktober 1938 wegen Conjunktivitis und Randkeratitis links in stationäre Behandlung genommen. Am 27. September war ihm bei der Arbeit ein Stück Gummi in das linke Auge geraten, das von ärztlicher Seite unter dem Oberlid entfernt werden mußte. Die Verstärkung der

anfänglich mäßigen konjunktivalen Injektion führte zur Aufnahme in das Krankenhaus. Hierbei findet sich:

Rechtes Auge reizlos, Visus 5/4;

Linkes Auge: Reizung der Lider, geringe schleimige Absonderung, bei Druck gegen das untere Tränenpünktchen kein Sekret. Zarte Rötung und Schwellung der Lidbindehäute. Bulbus stark conjunktival injiziert. Starke Erweiterung der Randschlingengefäße. Hornhaut bis auf vereinzelte Infiltrationen in der Umgebung des Limbus bei 12h und 8h klar. Iris reizlos. Visus 5/15. Erste Therapie: Abreiben der Lidbindehäute mit Argentumlösung und Einfetten der Lider mit Peterssalbe.

Am 19. Oktober gibt der Patient zum ersten Male anfallsweise auftretende Schmerzen an, die als Ziliarneuralgie gedeutet werden. Gleichzeitig besteht eine Keratitis superficialis. Die neuralgischen Zustände dauern bis zum 22. Oktober an, klingen dann schließlich ab, um am 24. Oktober erneut aufzutreten. So bestehen sie bis zum 29. Oktober in teilweise erheblichem Grade, ohne daß ein wesentlicher Reizzustand des Bulbus oder eine Drucksteigerung vorhanden wäre (T R 5 : 5,5). Wegen der starken Schmerzen wird eine retrobulbäre Novocaininjektion im inneren Lidwinkel vorgenommen. Patient erhält jetzt laufend Betaxin und Trigemin. Am 1. November muß erneut eine Novocaininjektion vorgenommen werden. Die Neuralgien lassen sich auch durch erneute eingehende Untersuchung, auch unter Zuziehung von Fachkollegen nicht durch Lokalbefund erklären.

Am 12. November wird der Patient wieder in ambulante Behandlung entlassen. Das linke Auge ist noch leicht ciliar gereizt, temporal vom Limbus findet sich ein Randulcus, das bis zum 28. November wieder abheilt. Während fachneurologische Untersuchung sowie Untersuchung der Nasennebenhöhlen einschließlich Röntgenaufnahme keine Erklärung für die Neuralgien bietet, erweist sich die Blutuntersuchung nach WaR und Kahn als einfach positiv.

Patient nimmt seine Arbeit wieder auf. Am 19. Dezember zeigen sich fluoreszinpositive Veränderungen auf der Hornhaut im Sinne der Epidemica, bei Fortbestehen der neuralgischen Beschwerden und leichter Sekretion.

Die letzte Untersuchung ergibt:

Pupille lk > re, etwas verzogen, reagiert gut. Oberlidbindehäute glatt, Unterlidbindehaut gerötet. Macula o. B. Mäßige Retinitis angiospastica. Keine gröberen Linsen- oder Glaskörpertrübungen. Die neuralgischen Erscheinungen sind fast ganz verschwunden. Im weiteren Verlauf ist der Patient fast beschwerdefrei geblieben.

Zweite Krankengeschichte

Die 50jährige Ehefrau A. B. wird am 27. Mai 1940 wegen Ulcus corneae links in stationäre Behandlung genommen. Ueber ein Trauma ist nichts Sicheres bekannt, es ist indessen nicht unwahrscheinlich. Patientin hat schon früher öfter Bindehaut- und Augenlidentzündungen gehabt. Seit dem 9. Mai bestanden starke Schmerzen, worauf sich die Patientin in ärztliche Behandlung begab. Bei der Aufnahme zeigt sich Hypopyon und kraterförmiges Ulcus corneae links. Im weiteren Verlauf der Behandlung wird eine Bindehautdeckung des Geschwürs vorgenommen.

Während der ganzen Zeit bestehen heftigste Gesichtsneuralgien in wechselnder Stärke mit zeitweise vollkommen schmerzfreien Tagen. Am 25. Juni muß wegen heftigster Scherzen eine Novocaininjektion in die Lider und retrobulbär vorgenommen werden. Nach völlig beschwerdefreien Tagen treten wieder unerträgliche Gesichtsneuralgien auf.

Am 2. Juli wird die Patientin in ambulante Behandlung entlassen. Dabei Corneatrübung links, Visus 1/50, Ptosis. Konsultationen bei Neurologen, Oto-Rhino-Laryngologen und anderen Fachärzten verlaufen ergebnislos. WaR: negativ.

Die Cornea erweist sich in der weiteren Zeit als in der Sensibilität herabgesetzt, in der Mitte eine große geblähte Ulcerationspartie mit von allen Seiten einsprossenden Gefäßen. In den oberen Partien ist die Hornhaut klar.

Bei weiter bestehenden stärksten Gesichtsneuralgien müssen bei der Patientin, die psychopathische Züge aufweist, wegen der Gefahr der Süchtigkeit Morphium u. ä. abgesetzt werden.

Ende August erfolgt Aufnahme der Patientin in eine Fachklinik zur Ganglioninjektionsbehandlung. Hier lassen sich vier Phasen der Schmerzen unterscheiden:

1. Starkes Auftreten der Augenschmerzen.
2. Nachlassen der Augenschmerzen.
3. Auftreten der Nervenschmerzen auf der Seite der Augenerkrankung, und zwar: Im zweiten Ast (infraorbital) sich ausdehnend bis zum Ohr, überspringend auf die entsprechende Schädelseite bis zur Occipitalgegend.
4. Rückkehr der Schmerzen von der Occipitalgegend bis zum Ohr, dann blitzartiger Schmerz im Unterkiefer: dritter Ast; manchmal nun auch übergreifend auf die Stirnseite: erster Ast.

Während dieses kurzen Klinikaufenthaltes wird ein typischer Trigeminusneuralgie-Anfall nicht gesehen, wohl aber sind die typischen Angaben der Patienten dafür zu verwerten:

1. Die blitzartigen, lanzinierenden Schmerzen von einem Ast in den anderen;
2. Der konstante Schmerz in der Gegend des Ganglion Gasseri;
3. Die teilweise auftretenden Essensschmerzen, d. h. die Auslösung der Neuralgie durch Kau- und Schlingbewegungen.

Diese Angaben sind zweifellos als für Trigeminusneuralgie typisch anzusehen.

Klinisch ergibt sich: Hypersensibilität im zweiten und dritten Ast. Normale Sensibilität im ersten Ast.

Unter Röntgenkontrolle wird eine Ganglioninjektion nach den von *Härtel* angegebenen Regeln mit 0,6 ccm Alkohol vorgenommen.

Als Erfolg zeigt sich (Prüfung mit einer Nadel): Vollkommene Anaesthesie im zweiten und dritten Ast, abgeschwächte im ersten Ast. Diese Verhältnisse bleiben bis zur Entlassung die gleichen. Da schon vorher eine Reflexlosigkeit der Cornea bestand und das Auge geschlossen war, konnte die sonst übliche postoperative Corneabehandlung unberücksichtigt bleiben.

Die Augenerkrankung heilt in der nächsten Zeit langsam ab. Durch die lange, mit stärksten Schmerzen verbundene Erkrankung ist die Patientin in einem seelischen Erschöpfungszustand, der ihre Aufnahme in eine geschlossene Nervenklinik notwendig machte. Hier erweist die Patientin sich als ausgesprochene Psychopathin. Wegen erneuter Neuralgien werden Röntgen-Tiefenbestrahlungen gemacht.

* * *

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag liefern zur Klinik der Trigeminusneuralgie. Aus den Krankengeschichten wird ersichtlich, daß an den Augenarzt gelegentlich die Frage herantritt, ob starke Augenschmerzen durch den Augenbefund allein geklärt werden können oder nicht. Von augenärztlicher Seite ist besonders auf das Vorliegen von Glaukomzuständen zu achten, weil hierbei sehr starke Schmerzen auftreten können. Lassen sich die neuralgischen Beschwerden durch den Augenbefund allein nicht erklären, so muß nach Kontrolle der Nebenhöhlen, von neurologischer Seite festgestellt werden, ob eine Trigeminusneuralgie vorliegt oder nicht.

Aus dem ersten Krankheitsbericht ist zu ersehen, daß als Ursache der Trigeminusneuralgie wohl eine alte Lues in Frage kommt und daß die Augenerkrankung allein wohl nicht zu so starken Beschwerden geführt hätte.

Auf die Beurteilung des Blutbefundes ist in jedem Falle besonderer Wert zu legen.

Aus dem zweiten Krankheitsbericht geht hervor, daß eine Hornhauterkrankung, deren Ursache in einer psychopathischen Konstitution der Patientin und in einem völligen seelischen Zusammenbruch zu suchen ist, zu kaum beherrschbaren Gesichtsneuralgien geführt hat. Selbst operative Verfahren konnten hier völlige Beschwerdefreiheit nicht bringen.

In allen Fällen von Trigeminusneuralgie ist Zusammenarbeit verschiedener Fachärzte notwendig, um differentialdiagnostische Fehler zu vermeiden, um therapeutisch den richtigen Weg zu gehen und um die Patienten nach Möglichkeit von ihren Beschwerden zu befreien.

* * *

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. V o g e l s a n g für die Ueberlassung des Themas sowie für die Förderung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur

Amat, Marin: Abducenslähmung mit Trigeminusneuralgie im Verlaufe einer Mittelohreiterung der gleichen Seite. Gradenigoscher Symptomenkomplex. — Arch. de oftalmo Bd. 20, Nr. 239, 1920.

Alexander: zit. n. Kulenkampff.

Ausch, Richard: Die neue Bestrahlungstherapie der Trigeminusneuralgie. — Med. Klin. 1934 I.

Barnhill, John F.: Minor and major nevralgias of the head. Transact. of the Americ. acad. of ophth. a. oto-laryngol. 1924.

Beule de: Quinze cas de neurotomie rétrogassérienne pour névralgie faciale rebelle. — Scalpel Jg. 73, Nr. 38, 1920.

Braeucker, W.: Was lehren uns die letzten Jahrzehnte über Trigeminusneuralgie. — Klin. Wochenschr. 1931.

Behr: zit. n. Zenker.

Brandes: Kératite neuro-paralytique tardive après anesthésie périphérique de la cinquième paire. — Bull. de la soc. belge d'opht. Jg. 1925, Nr. 51.

Brücke, Hans v.: Zur Kenntnis der Hornhautschädigungen nach Trigeminusverletzungen. — Klin. Wochenschr. 1938.

Büttner, Fritz: Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Trigeminusneuralgie und Glaukom. — Arch. f. Augenheilk. Bd. 88, H. 3/4. 1921.

Braun: zit. n. Kulenkampff.

Calchi-Novati, G.: La roentgenterapia nelle nevralgie del trigemino. — Riv. Clin. med. 38, 1937.

Charlin, Carlos: Neuritis des N. nasalis und essentielle Trigeminusneuralgie. — Boll. Ocul. 16, 1937.

Chang: zit. n. Zenker.

Cushing, Harvey: The rôle of deep alcohol injections in the treatment of trigeminal nevralgia. — Journal of the americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 7, 1920.

— The major frigeminal neuralgias and their surgical treatment based on experiences with 332 Gasserian operations. First paper. Americ. journ. of the med. sciences, Bd. 160, Nr. 2, 1920.

Chiasserini: zit. n. Kulenkampff.

David, Loyal: The post-operativ complications of trigeminal rhizotomy. — Surg. clin. of North America, Bd. 7, Nr. 3, 1927.

Dorrance, Georges M.: Alcoholic injections into the Gasserian. Report of cases. — Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 83, Nr. 31, 1924.

Diehl: Ueber Aetiologie der Trigeminusneuralgie. Diss. Bonn, 1924.

Dandy: zit. n. Zenker.

Dubory: Du traitement de la névralgie du trijumeau par la galvanisation à haute intensité (Méthode du prof. Bergonié). Arch. d'électr. med. Bd. 30, Nr. 448, 1920.

Dyes, Otto: Ueber die Behandlung der Trigeminusneuralgie. Münch. Med. Wochenschr. 1934 II.

Djörup: zit. n. Zenker.

Edinger: zit. n. Sonntag.

Falkenberg, K.: Ueber Alkoholinjektionen in das Ggl. Gasseri. Arch. Ohr.- usw. Heilk. 138, 1934.

Fejer, J.: Paralysis of the eye muscle after alcoholic injections for trigeminal neuralgia. — Americ. journ. of ophthalmol. Bd. 4, Nr. 2, 1921.
Felix: zit. n. Zenker.
Gérard, Georges et Delescluse, Charles: Las injections répétées d'alcool à 80° contre la névralgie du trij. — Clin. opht. Bd. 16, Nr. 16, 1927.
Gaule: zit. n. Zenker.
Härtel, Fritz: Ueber Dauererfolge der intrakraniellen Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie. — Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 19, 1920.
— Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit intrakraniellen Alkoholeinspritzungen. — Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 126, H. 5/6, 1914.
— Chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie nach Erfahrungen an deutschen und japanischen Kranken. — Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 32, 1924.
— Trigeminusneuralgie und Ganglioninjektion. — Arch. klin. Chir. 156, 1929.
— 25 Jahre Ganglioninjektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie. — Dtsch. med. Wochenschr. 1938 I.
Hesse: zit. n. Kulenkampff.
Hartmann, Edward: Les conséquences physiologiques et pathologiques de la section du trijuneau chez l'homme. II. Partie: Interprétation des modifications physiologiques observées. Ann. d'oculist. Bd. 161, H. 1, 1924.
— desgleichen: III. Partie: Les kératites après section de la racine du trijumeau. — Ann. d'oculist. Bd. 161, H. 5, 1924.
Hertel, E.: Zur Elektrokoagulation des Gangl. Gasseri bei Trigeminusneuralgie. — Arch. klin. Chir. 184, 1935.
Hummel, Rudolf: Zur Rö-Behandlung der Trigeminusneuralgie. Strahlentherapie 47, 1933.
Kluge, Andreas: Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatr. Bd. 76, H. 3, 1922.
Kogan, Karl: Zur Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. Monatsschr. Zahnheilk. 48, 1930.
Kramer, Franz: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Trichloräthylen. — Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 7, 1921.
Krause, Fedor: Hundert Exstirpationen des Gangl. Gasseri und die Frage der Alkoholinjektion bei der Trigeminusneuralgie. Med. Klinik Jg. 19, Nr. 49, 1923.
— Die Neuralgien des Kopfes. — Aus „Handbuch der praktischen Chirurgie" von Garré-Küttner-Lexer, Bd. I.
Kulenkampff, D.: Ueber die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 14, 1921.
— Ueber die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen. — Zentralblatt f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 2, 1923.
— Ueber die Trigeminusneuralgie. — Zentralblatt f. innere Med. Jg. 45, Nr. 33, 1924.
— Ueber den krampfhaften Gesichtsschmerz (Trigeminusneuralgie) und seine Behandlung. — Therapie der Gegenwart Jg. 69, H. 5, 6, 7, 1928.
Lasareff, E.: Die Neuralgie des N. trig. und der tränenabführende Apparat des Auges. — Russki ophthalmologischeski Journal Bd. 2, Nr. 2, 1923.
Lippmann, Caro W.: Recurrent trigeminal neuralgia (migrainous) associated with cyclic scotomata: Betterment with estrin. — Journ. nerv. Dis. 86, 1937.

MacMillan, J.A., and Cone, William: Verhütung und Behandlung der Keratitis neuroparalytica durch Verschluß der Tränenröhrchen. Canad. med. Assoc. Jg. 37, 1937.
Matas: zit. n. Kulenkampff.
Mackenzie, Ivy: The trigeminal system as an intengrating mechanism in disorders of the eye. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingdom Bd. 44, 1924.
Magnus, Vilhelm: 100 Fälle von radikal operierter Trigeminusneuralgie. — Norsk. Mag. Laegevidensk. 90, 1929.
Maguma, Kurt: Erfahrungen mit Trichloräthylen bei Trigeminusneuralgie. — Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 13, 1922.
Nedvěd, Milŏs: Bemerkungen zur Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Kobratoxin. — Čas. lék. cesk. 1938.
Offerhaus: zit. n. Kulenkampff.
Oljenick, Ign.: Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Chlorylen „Kahlbaum". — Psychiatr. en neurol. bladen. Jg. 1924, Beibl. 1/2.
Paton, Leslie: The trigeminal and its ocular lesions. — Brit. journ. of ophth. Bd. 10, Nr. 6.
Plessner: zit. n. Kramer.
Payr, E.: Ueber Ursachendiagnose und Behandlungsplan der Trigeminusneuralgie. — Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 33, 1921.
Pette, H.: Trigeminusneuralgie und Sympathikus. — Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 32, 1924.
Petit-Dutaillis: zit. n. Zenker.
Plamann: Die Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung. Diss. Erlangen, 1937.
Rogarli, W.: Beitrag zur Klinik der Supraorbitalneuralgie. Diss. Berlin, 1940.
Reiser: zit. n. Zenker.
Schieck: Die Keratitis neuroparalytica. — Münch. med. Wochenschr. 1936 I.
— und Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 4.
Sicard: zit. n. Kulenkampff.
Sonntag: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie. — Klin. Wochenschrift Jg. 1, Nr. 11, 12, 1922.
Stevens, Charles W.: A case of trigeminal neuralgia. — Arch. of ophthalmol. Bd. 49, Nr. 2, 1920.
Sjöqvist: zit. n. Zenker.
Tönnis: A propos de la névralgie du trijumeau. — Journal d. Chir. et Ann. de la Soc. Belge d. Chirurg. 1937.
Türk: zit. n. Zenker.
Veraguth: Die Erkrankungen der periph. Nerven. — Aus „Handbuch der inneren Medizin" von Bergmann-Staehelin, Bd. 5.
Verhoeff, F. H.: Die Behandlung der Keratitis neuroparalytica durch Verschluß der Tränenkanälchen. — Arch. of ophthalmol. 18, 1937.
Wexberg: Neuralgien. Aus „Handbuch der Neurologie" von Bumke-Förster, Bd. 9.
Zenker, R.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Tiefenkoagulation des Gangl. Gasseri nach Kirschner. — Med. Welt, 1934.
— Die Behandlung der Trigeminusneuralgie, unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion u. Elektrokoagulation des Gangl. Gasseri nach Kirschner. Erg. Chir. und Orthop. 31.
Zobel: Behandlung von Kopfschmerzen und Neuralgien durch den Augenarzt. — Zeitschr. Augenheilkunde 95, 1938.

Lebenslauf

Am 4. März 1914 wurde ich, Heinz Weidner, in Pleschen, Gau Wartheland, als Sohn des Kaufmanns Karl Weidner und seiner Ehefrau Frieda, geb. Scharrof, geboren. Ich besuchte die Städtische Realschule in Schwerin a. d. Warthe und später das Städtische Reformrealgymnasium in Forst (Lausitz), wo ich 1933 die Reifeprüfung ablegte. Nach Ableistung von Arbeits- und Wehrdienst begann ich im Wintersemester 1935/36 das Studium der Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Im März 1938 legte ich hier die ärztliche Vorprüfung ab. Die folgenden drei Semester studierte ich an der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau. Nach zwei weiteren Semestern in Berlin legte ich hier im Frühjahr 1940 die ärztliche Prüfung ab.